

Contribution à l'Etude
des
HÉMORRAGIES DIGESTIVES
au cours des
SYNDROMES HÉPATO-SPLÉNIQUES

(Intérêt de la Splénectomie)

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE MERCREDI 29 JUILLET 1942

PAR

XAVIER GENET

Médecin-auxiliaire des troupes coloniales

Externe des hôpitaux

Né à Caudéran (Gironde), le 18 mars 1915

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

MM. BAUMEL, Professeur, *Président*.
ETIENNE, Professeur.
HARANT, Agrégé.
BERT, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CHARLES DEHAN

1942

GENET (Xavier). —

Contribution à l'Etude des hémorragies digestives au cours des syndromes hépato-spléniques. (Intérêt de la splénectomie.) — *Montpellier, impr. Ch. Déhan, 1942, in-8°, 56 pp.*

(Thèse médecine, *Montpellier, 1942, n° 131.*)

GENET (Xavier). —

Contribution à l'Etude des hémorragies digestives au cours des syndromes hépato-spléniques. (Intérêt de la splénectomie.) — *Montpellier, impr. Ch. Déhan, 1942, in-8°, 56 pp.*

(Thèse médecine, *Montpellier, 1942, n° 131.*)

GENET (Xavier). —

Contribution à l'Etude des hémorragies digestives au cours des syndromes hépato-spléniques. (Intérêt de la splénectomie.) — *Montpellier, impr. Ch. Déhan, 1942, in-8°, 56 pp.*

(Thèse médecine, *Montpellier, 1942, n° 131.*)

GENET (Xavier). —

Contribution à l'Etude des hémorragies digestives au cours des syndromes hépato-spléniques. (Intérêt de la splénectomie.) — *Montpellier, impr. Ch. Déhan, 1942, in-8°, 56 pp.*

(Thèse médecine, *Montpellier, 1942, n° 131.*)

GENET (Xavier). —
Contribution à l'étude des hémor-
gies digestives au cours des syndromes
hépato-spléniques. (Intérêt de la splé-
nectomie). — Montpellier, impr. Ch.
Dédan, 1942, in-8°, 56 pp.
(Thèse médecine, Montpellier, 1942,
n° 131.)

GENET (Xavier). —
Contribution à l'étude des hémor-
gies digestives au cours des syndromes
hépato-spléniques. (Intérêt de la splé-
nectomie). — Montpellier, impr. Ch.
Dédan, 1942, in-8°, 56 pp.
(Thèse médecine, Montpellier, 1942,
n° 131.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

GENET (Xavier). —
Contribution à l'étude des hémor-
gies digestives au cours des syndromes
hépato-spléniques. (Intérêt de la splé-
nectomie). — Montpellier, impr. Ch.
Dédan, 1942, in-8°, 56 pp.
(Thèse médecine, Montpellier, 1942,
n° 131.)

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES
AU COURS DES
SYNDROMES HÉPATO-SPLÉNIQUES

(INTÉRÊT DE LA SPLÉNECTOMIE)

Contribution à l'Etude
des
HÉMORRAGIES DIGESTIVES
au cours des
SYNDROMES HÉPATO-SPLÉNIQUES

(Intérêt de la Splénectomie)

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE MERCREDI 29 JUILLET 1942

PAR

XAVIER GENET

Médecin-auxiliaire des troupes coloniales

Externe des hôpitaux

Né à Caudéran (Gironde), le 18 mars 1915

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Examineurs
de la Thèse**

MM. BAUMEL, Professeur, *Président*.
ETIENNE, Professeur.
HARANT, Agrégé.
BERT, Agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CHARLES DEHAN

1942

Professeurs

Chaires :

Anatomie.....	MM. J. DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie.....	CRISTOL.
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique et médec. expériment.....	BAUMEL.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale.....	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	VIDAL.
Pathologie médic. et clin. propédeutique.....	BOULET.
Clinique médicale.....	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale.....	MASSABUAU, <i>assesseur</i> .
	RICHE.
Clinique obstétricale.....	P. DELMAS.
Clinique des maladies ment. et nerveuses.....	EUZIERE, <i>doyen hon.</i>
Clinique des malad. desent. et hyg. du 1 ^{er} âge.....	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie.....	MARGAROT.
Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU.
Clinique gynécologique.....	LAPEYRE.
Clinique ophtalmologique.....	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.....	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie.....	LAUX.
Histologie.....	GRANEL.
Radiologie.....	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale.....	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TÉDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES
GALAVIELLE, VIRES, BOSCH, VILLARD, GRYNFELT.

Chargés d'enseignements complémentaires

	MM.		MM.
Chimie.....	MONNIER, <i>agréé</i> .	Clinique de la tuberculose.....	VIDAL, <i>professeur</i> .
Microbiologie.....	CARRERE, <i>agréé</i> .	Pathologie chir.....	MOURGUE-
Histoire nat. médic.	HARANT, <i>agréé</i> .		MOLINES, <i>agr.</i>
Pharmacologie.....	HARANT, <i>agréé</i> .		TRUC, <i>agréé</i> .
Pathologie médicale	BOUCOMONT, <i>agr.</i>		GUIBAL, <i>agréé</i> .
	BERT, <i>agréé</i> .	Chirurgie expérim.	ROUX, <i>agréé</i> .
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Médecine opérat....	CADERAS
Clinique interne...	PUECH, <i>professeur</i> .	Accouchements....	DE KERLEAU, <i>agr.</i>
Clinique des malad. contagieuses.....	JANBON, <i>professeur</i> .	Stomatologie.....	N...

Agréés en exercice

	MM.		MM.
Médecine.....	P. RIMBAUD.	Chirurgie.....	MOURGUE-
—.....	BOUCOMONT.		MOLINES.
—.....	BERT.	—.....	GUIBAL.
—.....	LAFON, <i>chargé d'agr.</i>		ROUX.
Chimie.....	MONNIER.	Urologie.....	TRUC.
Bactériologie.....	CARRERE.	Accouchements....	CADERAS
Histoire nat. médic.	HARANT.		DE KERLEAU.

Examineurs de la thèse

MM. BAUMEL, <i>professeur, présid.</i>	HARANT, <i>agréé</i> .
ETIENNE, <i>professeur</i> .	BERT, <i>agréé</i> .



A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SOEUR, A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

X. G.

A LA MÉMOIRE DE MON CAMARADE PIERRE DUBOURG

MORT GLORIEUSEMENT POUR LA FRANCE LE 9 JUIN 1940

A MES CAMARADES DE LA PROMOTION PIERRE DUBOURG

A TOUS MES AMIS

X. G.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MÉDECIN-CHEF DU CENTRE DE GASTRO-HÉPATO-ENTÉROLOGIE

DE LA XVI^e RÉGION

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

Qui m'a fait le très grand honneur
de m'inspirer cette thèse et d'en
accepter la présidence.

A MES JUGES

X. G.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL SOLCARD

**DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES**

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF VARACHE

**SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES**

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDAILLE MILITAIRE

CROIX DE GUERRE

X. G.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE ANNEXE DE ROCHEFORT
ET DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

X. G.

Contribution à l'Étude
DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES
au cours
des Syndromes hépato-spléniques
(INTÉRÊT DE LA SPLÉNECTOMIE)

INTRODUCTION

Le temps n'est plus où hématomatose se traduisait par ulcère et où dans des interventions répétées le chirurgien partait à la recherche de l'ulcération hémorragique. « En présence d'un malade qui vomit du sang, qui a un melæna, c'est aujourd'hui une règle clinique de penser à une lésion de la rate ou du foie avant de conclure à une lésion de l'estomac ou de l'intestin » (GOINARD).

Ces hémorragies sont fréquentes. On les a signalées au cours de « cirrhoses », de « splénomégalies chroniques primitives », etc... La littérature médicale s'est enrichie d'une terminologie qui, malgré son extrême variété, n'apporta pas l'entente entre les auteurs, ni la clarté sur les affections hémorragiques où l'on rencontre une atteinte du foie ou de la rate.

Sans nous occuper d'établir une nouvelle classification, nous nous proposons ici :

1° Par une étude anatomoclinique succincte, de montrer que toutes ces hémorragies offrent le même tableau, que leur origine soit splénique ou hépatique.

2° Dans un essai pathogénique groupant les opinions des maîtres actuels, d'établir la part qui revient au foie et à la rate dans la genèse de ces hémorragies.

3° De souligner l'intérêt thérapeutique que présente la splénectomie en présence de ces hémorragies.

4° En conclusions, d'indiquer, en particulier, pour toutes ces raisons anatomocliniques, pathogéniques, thérapeutiques, la possibilité de grouper ces affections sous le nom de « **Syndromes hépatospléniques** ».

ÉTUDE ANATOMOCLINIQUE

I. — CLINIQUE

Il était classique autrefois de distinguer :

- les cirrhoses, maladies du foie ;
- les splénopathies, maladies de la rate.

Nous continuerons à les séparer pour l'étude des hémorragies, afin de mieux montrer ensuite combien elles s'intriquent.

A. — Les hémorragies gastro-intestinales chez les cirrhotiques

Les hémorragies gastro-intestinales représentent certainement l'accident le plus redoutable qui puisse survenir au cours d'une cirrhose du foie.

Observées dans les cirrhoses atrophiques du type Laennec, ces hémorragies, qu'il s'agisse d'hématémèses ou d'entérorragies, apparaissent au début de la cirrhose, à une époque où rien encore n'attire l'attention sur le foie. C'est le plus souvent un accident préascilique, ainsi que le montrent les observations déjà anciennes de HANOT et GILBERT, de ERHARDT (1891), PREBLE (1900), et celles plus récentes de MERKLEN et ISRAEL (1931).

Mais ces hémorragies semblent avoir une prédilection plus marquée pour les cirrhoses à forme hypertrophique et splénomégalique. Viennent le prouver les observations de ERHARDT et de PREBLE, les observations d'ABRAMI :

sur 51 cas d'hémorragies gastro-intestinales, 42 survinrent chez des sujets atteints de cirrhoses hypertrophiques ;

sur 239 cirrhoses, 87 atrophiques avec 9 hémorragies, 152 hypertrophiques avec 42 hémorragies.

La statistique, établie par JAMES dans le service du professeur CHABROL sur 214 cirrhoses, signale 54 hémorragies dont :

22 diffuses (épistaxis, hématomèses, melæna, ecchymoses) à type « purpura hépatique » survenues chez des alcooliques ou des tuberculeux parvenus à la dernière étape d'une cirrhose atrophique ou d'une hépatite graisseuse et présentant des signes d'insuffisance hépatique avec un syndrome hémorragique où s'intriquent hémophilie et hémogénie (BENSAUDE, WEIL, LAFFITTE) ;

32 solitaires apparues en territoire digestif exclusivement ; chez 14 de ces malades l'ascite empêche l'examen du foie et de la rate ; chez 18 autres il s'agit exclusivement de cirrhose hypertrophique splénomégalique, dont dix fois l'étiologie n'a pu être reconnue.

Quel que soit le type de cirrhose, avec ou sans splénopathie cliniquement apparente, ces hémorragies sont un trait commun aux trois syndromes :

maladie de Banti ;
maladie de Hanot ;
cirrhose hypertrophique anictérique.

Elles consistent toujours en gastrorragies ou en enterorragies, isolées ou associées, composées de sang noir. .

De plus, toujours, ces hémorragies sont accompagnées de :

a) *Crises douloureuses :*

épigastriques, allant jusqu'à simuler un ulcère de l'estomac chez un malade de DEEVER ;

et surtout hépatiques : douleurs siégeant dans l'hypochondre droit, d'allure paroxystique, irradiées dans l'épaule droite. Ces caractères ont souvent fait porter le diagnostic de cholécystite calculieuse (cas de BRANDENBERG, BERESOW, EPPINGER) ; cependant, selon CAROLI, il ne semble pas que les voies biliaires extra-hépatiques puissent en être tenues pour responsables puisqu'il n'est jamais fait mention d'altération du cholécyste ni de lithiase. On pourrait penser que cette réaction douloureuse est liée à l'atteinte cholangitique ou au moins péricholangitique, si marquée dans les cirrhoses ; mais la splénectomie les fait disparaître aussitôt. ABRAMI pense qu'il s'agit plutôt d'inflammations phlébitiques intrahépatiques. Et on peut admettre, avec P. CHEVALLIER, que sous l'influence d'un processus de destruction globulaire, la bile, plus épaisse, charriant même des calculs pigmentaires, déclanche des coliques hépatiques du genre de celles observées au cours des ictères hémolytiques.

b) *Retentissement sur la formule sanguine caractérisé par :*

anémie sans hyperchromie dominant parfois le tableau clinique et paraissant précéder les hémorragies digestives (ABRAMI) ;

leucopénie avec mononucléose. Quoique dans les cirrhoses de HANOT la polynucléose soit de règle, cette leucopénie avec mononucléose, selon CAROLI, « représente un symptôme commun à tous les groupes de cirrhoses du foie où la splénectomie semble indiquée ».

c) *Enfin, à la suite des travaux d'ABRAMI :*

Ces hémorragies semblent complètement indépendantes de tout phénomène d'hémogénie. « Chez un de nos malades atteint de cirrhose hypertrophique anictérique et splénomégalique, que notre collègue LARDENNOIS devait opérer le lendemain matin, l'examen biologique du sang pratiqué à seize heures ne montrait rien d'anormal... Dans la nuit, moins de dix heures plus tard, une gastrorragie foudroyante emportait le malade ».

On a signalé cependant un retard de coagulabilité du sang, mais, d'après les travaux d'ABRAMI, P.-M. WEIL, BOCAGE, ISCH-WALL et FIESSINGER, ce trouble apparaît seulement quand on utilise les techniques du plasma salé (E. BRESSAUD) ou citraté (M. BLOCH), mais jamais avec le procédé des « petits tubes ». D'ailleurs, ce retard de coagulabilité indique seulement ici que le malade est un hépatique.

Il est depuis longtemps classique d'insister sur la gravité de ces hémorragies qui s'oppose à la discrétion des signes d'insuffisance hépatique. Elle représente la manière la plus fréquente de mourir de tous ces

malades ; la première poussée peut être fatale, mais si elle guérit on peut considérer que le cirrhotique presque sûrement succombera à la suite d'une rechute du même ordre, le plus souvent dans un délai très court.

B. — Les hémorragies des splénomégalias dites primitives

Ces hémorragies sont un symptôme de splénomégalias très diverses, on a pu dire de toutes les splénomégalias. Selon GOINARD, c'est excessif ; les grosses rates du Paludisme, du Kala-Azar, de la maladie de Gaucher, les kystes parasitaires, les tumeurs n'entraînent pas ces grandes hémorragies gastro-intestinales d'allure particulière. Et Jean PENEZ, reprenant dans sa thèse récente les observations de CAROLI, a insisté sur les hémorragies accompagnant l'évolution de splénomégalias modérées. Ces hémorragies ont même pu précéder l'apparition de la splénomégalie ; ce sont les « hémorragies présplénomégamiques » que relatent BALFOUR, ABRAMI, CARNOT, CORDIER.

On se trouve en présence, le plus souvent, d'hématémèses isolées ou associées à des hémorragies intestinales qui elles-mêmes, mais plus rarement, peuvent se manifester seules. Survenant de façon brutale, inopinée, mais non toujours sans prodromes (GOINARD), elles consistent principalement en hématémèses abondantes, de sang le plus souvent noir, ce qui, selon CHABROL, en signe l'origine veineuse. De plus, elles amènent fréquemment une régression de la splénomégalie, qui peut alors passer inaperçue.

Assez souvent elles sont précédées ou accompagnées de symptômes divers :

a) Troubles dyspeptiques hyposthéniques (pesanteur) ou hypersthéniques (sensation de crampes douloureuses s'accompagnant de renvois acides) (FIESSENGER).

Douleurs (BALFOUR, BENHAMOU) :

spléniques ;

épigastriques, avec vomissements et fièvre, survenant par crises de 15 à 20 heures de durée et pouvant simuler celles d'un ulcère si ce n'était leur horaire ;

hépatiques.

Ces douleurs seraient liées à :

un processus de périviscérite selon DUMOLARD, PENEZ ; elles disparaîtraient avec la splénectomie ;

des poussées inflammatoires des fines racines veineuses des tuniques de l'estomac selon P. CHEVALLIER, qui tire argument en faveur de cette hypothèse de l'hyperchlorhydrie et de l'accentuation des troubles dyspeptiques qui précèderaient de quelques jours les gastrorragies.

b) Diarrhée tenace.

c) Fièvre modérée traduisant, selon CHEVALLIER, une poussée du processus morbide se manifestant par un accroissement de la splénomégalie et une accentuation des troubles dyspeptiques (CAÏN), accentuation à l'acmé de laquelle survient l'hémorragie.

d) Troubles vasculo-sanguins, constants pour WEIL, le plus souvent absents selon GOINARD et CHEVALLIER. De toutes façons, l'apparition et l'importance des hémorragies digestives ne leur semblent pas liées.

e) Dans les cas où existe une ascite, on observe d'ordinaire un certain balancement entre les hémorragies et l'abondance du liquide péritonéal.

De l'avis de tous les auteurs, ces hémorragies aggravent considérablement l'évolution des splénomégalias. Elles peuvent être foudroyantes ; il est rare cependant qu'elles entraînent la mort d'emblée. Elles durent plusieurs jours, puis s'arrêtent brusquement ; au bout de quelques mois, voire quelques années, elles se renouvellent, et c'est après un certain nombre de récidives, au bout de dix à quinze ans parfois, qu'une cachexie progressive entraîne la mort. On a signalé cependant des cas, fort rares il est vrai, de guérison spontanée (GOETZ, UMBER-BRUGSCH).

Le diagnostic n'est pas toujours facile. Trop souvent encore on relève dans les antécédents de ces malades une ou même plusieurs interventions gastriques. La splénomégalie peut être minime ou réduite par l'hémorragié ; même après un examen radiographique, qui doit être fait systématiquement, le doute persiste quelquefois. D'autre part, un ulcère peut être difficile à authentifier radiologiquement et coïncider avec une hypertrophie non hémorragipare de la rate.

En somme, qu'elles surviennent chez des « cirrhotiques » ou des « splénomégaliques », ces hémorragies gastro-intestinales présentent sensiblement la même symptomatologie, s'accompagnant à peu près des mêmes troubles (algies en particulier) et évoluent par leur répétition de plus en plus rapprochée vers la mort du malade.

II. — ANATOMOPATHOLOGIE

Il s'agit maintenant de voir si cette quasi-similitude clinique est basée sur une identité aussi frappante de lésions anatomiques.

Le *foie*, que son volume et sa consistance aient varié ou non, est atteint presque constamment de sclérose périportale.

Les biopsies hépatiques révèlent la richesse du lobule en éléments cellulaires au niveau des espaces portes avec aspect de périangiocholite ; la rareté des cellules trabéculaires en voie de dégénérescence, opposée à l'abondance des éléments hyperplasiés multinucléés, des néo-canalicules et des aspects adénomateux. Ces faits expliquent rétrospectivement la résistance qui pourrait sembler paradoxale de ces sujets au choc opératoire.

Ces aspects ne sont nullement caractéristiques de syndromes cliniques. CAROLI signale des cirrhoses hypertrophiques où les images du lobule hépatique reproduisaient à peu de choses près la description classique du foie dans la maladie de Hanot.

Du côté de la *rate* les lésions peuvent se ranger sous trois chefs principaux :

sclérose ;

stase ;

thrombose.

La Sclérose se manifeste par des lésions de fibroadénie qui sont constantes dans les observations, avec atrophie ou hyperplasie lymphoïde des follicules. Elle

peut aller jusqu'à transformer la rate en un bloc fibreux en faisant disparaître à peu près totalement la pulpe rouge, les cordons et les follicules. L'épreuve de la spléno-contraction adrénalinique devient alors négative.

La Stase peut présenter des aspects divers : tantôt il s'agit d'une hyperémie veineuse avec fibrose périvasculaire comme dans les splénopathies associées aux cirrhoses de Laennec, tantôt on se trouve en présence d'une prolifération vasculaire avec réaction scléreuse modérée comme dans les cirrhoses de Hanot. L'épreuve de la spléno-concentration reste positive.

La thrombose de la veine splénique décrite par ROMELAERE siège tantôt sur le tronc principal tantôt sur une des branches. CARNOT et ses collaborateurs, HARRIER et CAROLI, voulurent en une hypothèse mécaniste bâtie sur cette splénothrombose expliquer les hémorragies digestives ; malheureusement l'inconstance de cette oblitération veineuse ôte une grande partie de sa valeur à cette théorie.

Le territoire du *tube digestif* où se produit l'hémorragie est très localisé ; il comprend la portion toute inférieure de l'œsophage, l'estomac et le duodénum.

Les lésions de la muqueuse y sont exceptionnelles. On a signalé cependant un certain nombre d'ulcérations qu'ABRAMI décrit ainsi : « Situées dans la région de la grande courbure, ovalaires ou irrégulièrement quadrangulaires, de dimensions variant de 2 à 9 millimètres de diamètre, taillées à l'emporte-pièce, elles correspondent à une véritable amputation de la muqueuse ; leur fond ecchymotique est formé par la sous-muqueuse dont les vaisseaux sont considérablement dilatés et offrent des lésions pariétales de phlébite évidentes selon OBERLING ».

Par contre, l'altération des vaisseaux de la sous-muqueuse est constante et importante. Cette altération consiste en une dilatation du plexus veineux sous-muqueux, dilatation qui peut aller jusqu'à créer de véritables varices.

Les plus apparentes de ces varices siègent à la partie inférieure de l'œsophage. Pendant longtemps cette lésion fut l'une des plus incriminées comme étant le siège des gastrorragies aussi bien dans les splénopathies pures que dans les cirrhoses ; après la première observation de LE DIBERDER vinrent celles de FAUVEL, les travaux de GUBLER, DELAUNAY, GILBERT, VILLARET et MUSTASCESCO. Mais les constatations œsophagoscopiques de GUTMANN, DEMOLE et MOULONGUET, à l'encontre de celles de GILBERT, P. BLUM, DUFOURMENTEL et CRYSIKOS, concluent à la rareté des ces varices œsophagiennes. Et les résultats nécropsiques de LANCEREAUX, DEBOVE, ERHARDT, HARVIER viennent corroborer ces constatations.

A l'estomac et dans les premières portions de l'intestin grêle, la muqueuse présente, dans la majorité des cas, un état congestif accentué, parfois un aspect vraiment purpurique. Et si les lésions de la muqueuse sont exceptionnelles, les altérations vasculaires frappent par leur importance. LETULLE, RENDU (1890), GILBERT et HANOT, DÉVÉ et CAUCHOIS avaient insisté sur ce point, mais c'est HARVIER à qui l'on doit d'avoir rappelé tout récemment l'attention sur ces lésions vasculaires :

— Dans un premier cas (cirrhose hypertrophique avec splénomégalie) « la muqueuse gastrique présente un aspect purpurique diffus sans érosion ; pas de varices œsophagiennes, ni de thrombose des veines gastro-épiploïques ; à la coupe, on constate un développement

énorme des vaisseaux de la sous-muqueuse, lesquels par leur confluence constituent de véritables lacs sanguins. Ces vaisseaux, gorgés de sang ou contenant des caillots fibrinocruoriques récents, ont une paroi épaissie et un endothélium tuméfié, chargé de pigment ferrique ».

— Dans un second cas (splénomégalie primitive sans cirrhose), « outre une réaction inflammatoire discrète, des vaisseaux largement dilatés ou contenant des caillots fibrinocruoriques récents et présentant une paroi manifestement épaissie ».

Cet épaississement de la paroi des vaisseaux traduirait : une méiopragie fonctionnelle (FIESSINGER), une endothéliose (P. CHEVALLIER), une angéiose parcellaire (ROSKAM), c'est-à-dire l'atteinte des endothéliums vasculaires expliquant l'extravasation sanguine.

Il est à noter cependant que certains observateurs (CAÏN) n'ont trouvé aucune altération des vaisseaux et des capillaires de la sous-muqueuse. Mais il semble que ce soit des cas absolument exceptionnels.

Enfin c'est un fait que CARNOT, HARVIER et CAROLI ont souligné, et dont il faut rapprocher le cas de N. FIESSINGER, MERKLEN et BROUET : les lésions anatomiques d'un malade de BANTI ont donné cliniquement la symptomatologie d'une maladie de Hanot.

En somme, les lésions qui servent de substratum à ces hémorragies sont identiques, que la maladie frappe seulement la rate ou que le sujet soit un cirrhotique. Toutes les altérations observées dans les cirrhoses qui ont provoqué la mort par gastrorragie ont été également constatées à propos de splénomégalies pures : depuis les varices œsophagiennes (LETULLE, 1890), jusqu'aux thrombophlébites radiculaires et tronculaires (ROME-

LAERE) en passant par l'état le plus fréquent : l'absence de lésions muqueuses coïncidant avec la dilatation des veines de la sous-muqueuse gastro-intestinale atteintes de phlébite non oblitérante.

III. — CONCLUSIONS

Ainsi, malgré des distinctions subtiles, les auteurs s'entendent pour reconnaître à ces hémorragies un tableau clinique à peu près constant : hémorragies digestives, de sang noir, brutalement apparues en dehors de tout syndrome hémocrasique, accompagnées le plus souvent de troubles digestifs et de crises douloureuses, et dont la répétition à peu près fatale amène la mort.

Les lésions anatomiques constatées grâce à l'examen histologique de la rate enlevée, ou de biopsie hépatique, montrent tout autant que ces diverses communautés symptomatiques la parenté morbide des « cirrhoses » et des « splénomégalias primitives ».

ESSAI

D'INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

Au sujet de l'explication à donner de ces hémorragies digestives, deux problèmes se posent :

1^o Quel est l'organe responsable ? Question essentielle puisque de sa solution dépendra la thérapeutique.

2^o Par quel mécanisme cet organe provoque-t-il les hémorragies ? Question secondaire puisque d'importance pratique moindre.

A. — L'organe responsable

Pendant longtemps personne ne mit en doute que le foie, chez les malades atteints de « cirrhose », pouvait être seul en cause. Deux facteurs résumaient la symptomatologie des hépatiques :

1^o L'hypertension portale, que l'on rendait responsable de la circulation collatérale, des hémorroïdes, de certaines gastrorragies, de la splénomégalie, de l'ascite. En réalité on ne peut lui rapporter

— ni l'ascite, où elle joue un rôle de localisation et non de production (R. WALLICH après les expériences de Cl. BERNARD, PERRONCITO).

— ni la splénomégalie, puisque, selon les constatations de G. GIGLIA, les cirrhoses à hypertension portale avérée

ont des rates très dissemblables, et que dans certaines cirrhoses type Banti, les altérations du foie sont nettement postérieures à celles de la rate.

De plus, à la suite des expériences faites par MAISON pour apprécier l'importance des facteurs exclusivement mécaniques et rapportées dans son importante thèse, on peut conclure que « l'hypertension veineuse survenant en « coup de bélier » est insuffisante pour provoquer la rupture vasculaire en l'absence d'altérations associées des parois des capillaires gastriques ».

2° L'insuffisance hépatique, qui était à l'origine des rétentions biliaires, cholaliques (BRULÉ, LEMIERRE) et des syndromes hémorragiques. Pour ces derniers, il est nécessaire de distinguer deux types :

— les hémorragies cutanéomuqueuses ou « purpura des hépatiques » liées au syndrome hémocrasique du foie de WEIL et ISCH-WALL ;

— les hémorragies gastro-intestinales qui, le plus souvent isolées du syndrome purpurique, apparaissent en l'absence de tout stigmate vasculo-sanguin et semblent, par leur pathogénie, déborder le cadre hépatique.

En 1931, ABRAMI montra alors que la question méritait d'être revue, et il la résolut par la réponse suivante : « C'est la rate, et non le foie, qu'il faut incriminer ». Ses arguments étaient les suivants :

1° *Identité de caractères* des hémorragies observées avec une splénomégalie primitive sans atteinte du foie et avec une cirrhose. Ceci représente les conclusions de notre chapitre précédent.

Identité clinique : gastrorragies ou entérorragies de sang noir, survenues brutalement, et souvent d'abondance mortelle.

Identité biologique : hémorragies apparues en l'absence de signes d'hémophilie ou d'hémogénie.

Identité évolutive : leur évolution, très fréquemment accélérée, se fait à peu près fatalement vers la mort.

Identité anatomo-pathologique : les lésions, quoique très polymorphes, relèvent toujours d'un processus de sclérose atteignant le foie et la rate, avec prédominance selon les cas dans l'un ou l'autre organe, et toujours accompagné de l'altération des plexus veineux de la sous-muqueuse digestive, dont les vaisseaux se montrent à la fois dilatés et altérés (HARVIER).

2° *Constatactions cliniques.* Toutes les affections du foie où apparaît le purpura sont aussi des affections de la rate, car on y trouve toujours des lésions. Tandis que dans les atrophies jaunes aiguës épidémiques (Europe Centrale) ou celles dues à l'atophan (travaux de CHABROL) les hémorragies sont exceptionnelles.

3° *Arguments expérimentaux.* Les expériences faites avec le phosphore, la toxine diphtérique ont provoqué des hémorragies. Mais s'il y a une atteinte hépatique, sont aussi lésés la rate et tout le S. R. E., ainsi que le prouvent les expériences faites par FOUQUET et rapportées dans sa thèse : sur quatre chiens ayant reçu de l'huile phosphorée, les deux seuls qui saignèrent avaient été splénectomisés.

4° *Enfin la preuve décisive*, expérimentale, est fournie par la splénectomie.

Dans les splénopathies autonomes, c'est-à-dire sans altération hépatique concomitante hémorragipare, l'ablation de la rate est le seul moyen d'arrêter les hémorragies.

Cette intervention, appliquée aux hémorragies diges-

tives des cirrhoses hépatiques de divers types, a eu le même heureux résultat :

maladie de Banti, parvenue à la période atrophique : observations de KRAUSE, THIEL-JAFFE, BIRT, MAYO, VASTANO et LENZI ;

cirrhose hypertrophique : observations de BRIN, ABRAMI, CARNOT.

Le malade de BRIN est un éthylique chez lequel le diagnostic de splénomégalie primitive est posé et la splénectomie décidée à cause d'hématémèses abondantes et répétées ; mais à l'intervention le chirurgien se trouve en présence d'un foie cirrhotique, ce qui ne l'empêche pas d'enlever la rate hypertrophiée, et il a la surprise d'assister à une véritable résurrection.

Ces faits établissent que la rate est certainement à l'origine du processus hémorragipare, mais que certainement aussi ce n'est pas elle-même qui détermine le saignement. Celui-ci est le fait d'un processus secondaire sur lequel la rate exerce une action indiscutable et rapide (effets de la splénectomie), mais qui peut continuer d'agir dans certains cas, la rate enlevée (hémorragies itératives).

B. — Mécanisme de production des hémorragies

D'abord, il faut éliminer l'action purement mécanique de la rate.

En effet, la plupart des rates dites hémorragipares restent élastiques, au moins pendant très longtemps, ainsi que le prouve l'épreuve de la splénocontraction adrénalinique, en restant fortement positive dans la plupart des cas.

Ensuite la fréquence des hémorragies devrait être proportionnelle au degré de sclérose. Or, c'est le contraire : les hémorragies sont infiniment plus fréquentes à la période du début des cirrhoses et des splénopathies.

De même la théorie du barrage splénique ne peut plus être soutenue lorsqu'il s'agit d'expliquer les entérorragies. Elles ne dépendent en rien de l'état de la pression sanguine dans le territoire des vaisseaux courts de l'estomac.

De même encore ne peut nous satisfaire l'hypothèse proposée par CARNOT, HARVIER et CAROLI du barrage en aval de la rate : Pour que la rate nuise à la circulation portale, il faut un obstacle sur le cours de la veine splénique qui dérive le sang vers les vaisseaux anastomotiques du pôle supérieur de l'estomac ou vers les dilatations variqueuses de l'œsophage. Cet obstacle est soit une thrombophlébite, soit une cirrhose du foie ».

Pour que le barrage hépatique soit réalisé, il faut admettre la constance des lésions de sclérose périportale diffuse. Malheureusement LETULLE, EWALD, CHABROL, GRÉGOIRE et MARCHAL ne les ont pas rencontrées chez leurs malades atteints de splénomégalies avec hémorragies. D'autre part, nous l'avons vu, le maximum de fréquence des accidents hémorragiques coïncide avec le début de la maladie. — Quant au barrage splénique, il pourrait être réalisé par une thrombophlébite de la veine splénique. Il est inutile d'insister sur le rôle que joue cette lésion. Malgré l'opinion de CAUCHOIS, on est forcé de reconnaître, avec CARNOT, HARVIER et CAROLI : « Le malheur est qu'elle soit inconstante ».

Ces lésions mettent les branches anastomiques fragiles à la merci d'un coup de pression, conséquence

d'une contraction splénique intempestive. Or, cette contraction splénique intempestive peut être provoquée : c'est l'épreuve de la splénocontraction adrénalinique, entrée aujourd'hui dans la pratique courante de l'examen des splénomégaliqes. Et cette épreuve, réalisée chez des sujets qui, par ailleurs, ont toutes les chances de saigner, n'a jamais, à notre connaissance, provoqué d'hémorragies. Il ne semble donc pas que l'on puisse l'invoquer à titre de facteur déterminant. D'autant plus qu'il resterait à expliquer l'hémorragie itérative.

Enfin nous pouvons conclure avec MAISON, à la suite de ses nombreuses expériences, qu'à elle seule l'hypertension veineuse appelée plus justement « stase veineuse » par FIESSENGER, qu'elle soit réalisée par la sclérose pulpaire, la splénothrombose ou la sclérose périportale, même survenant en « coup de bélier », est insuffisante pour provoquer la rupture vasculaire en l'absence d'altérations associées des parois des capillaires gastriques.

En effet, l'hémorragie se produit dans un territoire du tube digestif (estomac et duodénum) où les vaisseaux sont altérés. La pathologie générale nous apprend du reste qu'un vaisseau, pour qu'il saigne, doit être lésé, et que la pression intra-vasculaire, si élevée soit-elle, se montre incapable de faire éclater un vaisseau sain ; l'histoire de l'hémorragie cérébrale, des hémorragies rétiennes est celle d'artères et de veines malades. Il en est de même pour l'hémorragie gastro-intestinale.

L'altération vasculaire consiste, nous l'avons vu, en une dilatation des plexus veineux de la sous-muqueuse. Les plus apparentes de ces varices siègent à la partie inférieure de l'œsophage. Au début, de nombreux auteurs (LETULLE, LE DIBERDER, GUBLER, GILBERT) ont

insisté sur l'importance de cette lésion dont ils ont fait la cause ordinaire des hémorragies. Mais les examens endoscopiques de GUTMANN, DEMOLE et MOULONGUET, les constatations nécropsiques de LANCEREAUX, DEBOVE et COURTOIS, ERIHARDT, HARVIER ont établi la grande inconstance des varices œsophagiennes. Au niveau de l'estomac et des premières portions de l'intestin grêle au contraire, outre des lésions de la muqueuse vraiment exceptionnelles, les altérations vasculaires frappent par leur importance et leur constance (LETULLE, GILBERT, CERNE, DÉVÉ et CAUCHOIS, HARVIER). Cette altération consiste en une dilatation vasculaire et s'accompagne, nous l'avons vu, de l'atteinte des endothéliums des vaisseaux, ce qui expliquerait le mécanisme anatomique de ces hémorragies : « une exhalation sanguine à travers les capillaires de la muqueuse » (LANCEREAUX) ; « une extravasation en nappe » (DEBOVE et COURTOIS) ; « une transsudation au travers d'un réseau capillaire fragilisé » (RENDU), et non une rupture vasculaire. Et ce processus de phlébite ectasiant des vaisseaux sous-muqueux, auquel participe le réseau capillaire muqueux, représente, à n'en pas douter, le processus intermédiaire qui chez les splénopathes ou les cirrhotiques constitue la source des hémorragies gastro-intestinales..

Mais pourquoi ce type particulier de phlébite ectasiant ? La première explication qui vient naturellement à l'esprit est de faire intervenir un processus mécanique, l'hypertension portale, « conséquence de la sclérose intra-hépatique, constituant un barrage dont le contre-coup provoque la dilatation progressive des vaisseaux jusqu'à réaliser leur état variqueux » (GILBERT). Cette dilatation survient principalement à la phase pré-ascitique, parce qu'à ce moment les circulations collatérales

n'ont pu encore établir leur « courant de décharge » (VILLARET). Malheureusement cette théorie est contredite par une série de faits :

— les hémorragies manifestent une prédilection pour la période des cirrhoses où n'existe aucun signe d'hypertension portale comme le montrent les observations de ERHARDT, de PREBLE. « On ne peut pas n'être pas frappé de voir mourir d'hémorragies digestives des cirrhoses où manquaient les signes cliniques d'hypertension portale » (MERCKLEN) ;

— de plus, comment invoquer ce mécanisme dans le cas des hémorragies survenant chez des splénopathes dont le foie est sain ? (CHABROL, GRÉGOIRE et MARCHAL).

LETULLE conclut : « la cirrhose du foie, la plus connue et la plus facilement appréciable des altérations matérielles qui précèdent l'ectasie des vaisseaux sous-muqueux gastro-œsophagiens, n'est pas la lésion constante nécessaire ; elle n'est non plus la cause déterminante unique. La pathogénie doit donc rechercher ailleurs, en dehors du foie, des causes capables de :

- 1° ralentir le cours du sang dans le système porte ;
- 2° menacer l'intégrité même des parois veineuses.

Le facteur qui semble devoir être incriminé est la stase agissant sur des vaisseaux altérés. Les expériences de CARNOT, GAYET et MERCKLEN ont opposé l'importance du facteur stase à l'action problématique de l'hypertension. D'autre part, les travaux des physiologistes ont récemment attiré l'attention sur l'importance de l'inégale répartition de la masse sanguine dans les tissus et organes. Et à cet égard, dans le système porto-mésentérique s'accumule une masse dormante équivalant parfois à la moitié du sang total et prête à se porter vers

le viscère, qui se met à travailler, pour revenir ensuite aux périodes de repos. C'est donc un état physiologique qui risque d'aboutir, à condition que les vaisseaux s'y prêtent, à leur distension variqueuse.

Cette distension veineuse serait provoquée par des actions nerveuses vasomotrices. La pesanteur réalise une stase porto-mésentérique que, par suite de l'hypotonie des splanchniques, la vaso-constriction physiologique n'est plus capable de contrebalancer (expériences de CAMUS). A ce moment peut intervenir la sclérose hépatique ou splénique ; ou bien elle rétrécit les capillaires et élève la tension portale, ou bien le sang circulant dans ces organes, réagissant sur les terminaisons vaso-motrices, provoque un barrage fonctionnel s'opposant à la réduction rapide de la stase.

Mais l'élément primordial nécessaire, c'est l'altération des vaisseaux rendus incapables de s'opposer à la stase par une vaso-constriction réflexe.

Quelle est l'origine de cette phlébite ectasiente ? D'abord quel est son point de départ ?

Antériorité des lésions veineuses ? — De nombreux auteurs l'ont préconisé, depuis BONNE (1884) et ROME-LAERE (1904) jusqu'à CAUCHOIS. Mais, pour eux, il s'agit d'une phlébite thrombosante, et ils se basent sur des constatations anatomo-pathologiques avant tout. Nous avons déjà vu ce qu'il faut penser de cette splénothrombose.

Antériorité des lésions spléniques ? — Oui, c'est de la rate que part le processus de phlébite ectasiente.

Arguments anatomo-pathologiques. — Un symptôme très précoce des splénopathies hémorragipares, c'est la dilatation des sinus spléniques, alors que cet aspect

manque dans les splénopathies qui ne s'accompagnent pas d'hémorragies (OBERLING). De même dans les cirrhoses hépaliqes communes, alcooliques ou cryptogénétiques, l'hypothèse de cette propagation peut être soutenue ; selon KLIPPEL et LEFAS « l'alcoolisme étend son action simultanée à l'ensemble du tube digestif, et le foie participe aux lésions d'une maladie qui, en réalité, atteint primitivement et en même temps que lui les glandes gastro-intestinales, la rate, le pancréas ». De plus, les lésions prédominent dans le territoire de la veine splénique et de ses branches afférentes. Enfin l'hémorragie, qu'elle soit d'origine gastrique ou intestinale, est constituée le plus souvent de sang noir.

Arguments expérimentaux. — En 1901, CHAUFFARD et CASTAIGNE montrèrent la diffusion dans les espaces portes de substances colorantes injectées dans la veine splénique. En 1925, RAVINA et JOVIN prouvèrent que la lésion splénique réalisée par l'écrasement digital répété de la rate entraîne la production de substances toxiques (protéoses) qui gagnent le foie et allèrent ses zones fragiles centrolobulaires et périportales ; ces altérations évoluent ensuite vers la cirrhose cicatricielle. Ceci était en accord avec les expériences de LE PLAY et AMEUILLE et fut vérifié par celles de FIESSINGER, OLIVIER et CASTERAN.

Arguments cliniques. — Dans de nombreuses observations, l'augmentation de volume de la rate constitue la dominante clinique à l'exclusion de toute autre manifestation. Du point de vue hématologique, EPSTEIN insiste sur le fait qu'une simple congestion splénique ne saurait expliquer l'anémie et les stigmates sanguins fréquemment observés au cours de l'évolution de ces splénomégalies.

Arguments thérapeutiques. — « La splénectomie, qui se répand de plus en plus comme moyen de traitement des splénopathies, met en évidence le rôle nocif de l'altération splénique puisqu'à sa suite on assiste souvent de manière évidente à la guérison des troubles accusés par le malade ».

On peut donc conclure à l'antériorité de l'atteinte splénique.

Ces lésions restent longtemps localisées de façon prédominante à la rate, puis réalisent un syndrome complexe spléno-vasculaire, « porto-radriculaire » selon l'expression de P. CHEVALLIER.

Ensuite, quelle est la nature de ce processus de phlébite ectasiant ?

Infectieux ou toxique ? — Non puisque l'hémorragie gastro-intestinale n'appartient en propre à aucun type de splénopathie, et qu'elle est fréquente dans les cirrhoses de Laennec et de Hanot-Gilbert.

Tropho-vasculaire ? — « Il existe peut-être une sécrétion hormonale de la rate qui joue un rôle dans le maintien du tonus, de la trophicité des vaisseaux qui l'unissent au foie, dans la vaso-motricité de ce système vasculaire si spécial destiné à jouer, tant par lui-même que par les deux organes situés à ses pôles, le foie et la rate, le rôle d'un réservoir à capacité toujours changeante » (FOUQUET). Et un fléchissement de la rate serait à l'origine des troubles veineux observés. Mais c'est là une hypothèse incontrôlée. A noter cependant en sa faveur l'action bienfaisante immédiate de la splénectomie chez les grands hémogéniques et dans certains cas de « panmyélophtisie ». Tout ce que l'on peut

affirmer, c'est que nous ne connaissons encore rien des fonctions de la rate.

En somme on peut ainsi résumer, avec FOUQUET, le mécanisme de ces gastro-entérorragies. A l'origine, une phlébite des veines gastro-intestinales, un facteur hydraulique, la stase, provoquée surtout par l'altération des réflexes vaso-moteurs dans le domaine porte, aboutissant à l'ectasie des veines altérées. Tout se passe donc comme si nous assistions à l'évolution, dans l'espace comme dans le temps, d'un processus qui, parti de la rate où précocément la stase veineuse et la dilatation des sinus s'organisent, se propagerait au système veineux tributaire de cet organe. Dans ces territoires où physiologiquement d'énormes variations de la masse sanguine sont automatiquement dirigées, compensées, neutralisées par un mécanisme d'une extrême précision, l'altération des veines qui ne se prêtent plus aux modifications de calibre nécessaires, les lésions du foie et de la rate, d'autre part, qui entravent leur rôle de réservoirs compensateurs, provoquent un jour, à l'occasion d'une poussée vasomotrice, la rupture d'un vaisseau ou, plus souvent, la transsudation massive du sang au travers de la muqueuse.

APERÇU THÉRAPEUTIQUE LA SPLÉNECTOMIE

Jusqu'à ces dernières années, les hémorragies gastro-intestinales nous trouvaient complètement désarmés. Les moyens habituels mis en œuvre contre toute déperdition sanguine importante (transfusion en particulier) ne pouvaient rien contre l'abondance parfois extrême de l'hémorragie, qui provoquait la mort par syncope, ni contre la menace toujours présente de son retour. Bien plus, ABRAMI a eu l'impression, partagée par P.-E. WEIL, que chez certains cirrhotiques la transfusion pouvait déclencher parfois l'hémorragie, jouant en quelque sorte le rôle d'« hémotrypsie hémorragipare ».

Aujourd'hui nous possédons contre cet accident dramatique une arme d'une merveilleuse efficacité : la splénectomie. Des observations nombreuses, tant étrangères que françaises, ont établi que l'ablation de la rate met fin à l'évolution habituellement fatale de ces hémorragies.

Le fait que nous ayons admis que la rate était l'organe responsable de ces hémorragies, nous permet de comprendre facilement le mécanisme d'action de la splénectomie.

Si la splénopathie est génératrice d'influences angio-toxiques, l'ablation de la rate supprimera d'un coup ces

influences. Cela expliquerait son action immédiate, mais appartient encore au domaine des hypothèses.

CHABROL, d'autre part, estime que, la splénectomie étant rapidement suivie d'une hyperplaquettose, c'est ce dernier phénomène qui est responsable de l'arrêt des hémorragies. Mais alors comment expliquer les hémorragies itératives ? De plus, pour certains, la splénothrombose a pour origine une hyperplaquettose ; or, pour ces auteurs, c'est cette thrombose qui serait à l'origine des hémorragies. La splénectomie semblerait alors contre-indiquée.

Enfin, la rate, nous l'avons établi, est le point de départ de la phlébite eclasiante responsable des accidents hémorragiques. On comprend alors que l'ablation de cet organe, supprimant cette lésion et empêchant sa propagation, fasse disparaître les hémorragies.

Mais si la splénectomie est pratiquée trop tard, alors que l'altération vasculaire a atteint de façon profonde et définitive les vaisseaux de l'estomac, les causes hémorragipares subsistent après l'ablation de la rate. La sclérose hépatique et les poussées d'hypertension portale seront alors capables de produire des hémorragies : ce sont les hémorragies itératives qui ont tant fait combattre la splénectomie et qui en réalité ne doivent que la faire conseiller précocément.

En effet, si les hémorragies gastro-intestinales constituent une indication moyenne à la splénectomie, cette intervention doit être pratiquée aussitôt que possible, souvent même alors que l'état général du malade semble ne pas devoir faire les frais d'une telle intervention. Les observations sont nombreuses où le malade succomba quelque jour, la veille même de l'opération qu'il avait trop longtemps refusée.

CHABROL, il est vrai, a bien signalé le cas d'un malade atteint de cirrhose avec hémalémèses répétées, qui ne subit pas de splénectomie et chez lequel avec les années les accidents disparurent définitivement. Mais le plus souvent, nous l'avons vu, l'évolution se fait vers une aggravation progressive et une accélération des rechutes hémorragiques. Le plus sage est donc d'opérer le plus tôt possible, c'est-à-dire alors que les lésions sont encore presque essentiellement spléniques et n'ont pas le temps de gagner les organes voisins par la propagation des altérations vasculaires le long de la veine porte.

Des contre-indications existent cependant.

C'est d'abord une atteinte hépatique profonde se traduisant par un ictère, qui peut être seulement le témoin d'un processus hémolytique, ou par des épreuves de laboratoire : « Lorsque le Rose Bengale s'élève au-dessus de quatre, avec un taux de bilirubinémie voisin de trois à quatre unités VAN DEN BERGH, quand la galactosurie des quatre premières heures dépasse la concentration de dix à quinze pour mille pour des taux d'élimination de deux grammes et plus, le fonctionnement hépatique se trouve dans un état de déficience telle que l'anesthésie à elle seule peut être une raison suffisante pour déclancher une insuffisance hépatique mortelle » (FIESSINGER).

C'est ensuite l'extension du processus de thrombose à la veine splénique et surtout au tronc porte. Selon ARBELA cette extension se manifesterait cliniquement par l'installation brutale d'une ascite abondante se reproduisant rapidement. Mais SIGNORELLI et EFFINGER insistent sur l'absence possible de l'ascite dans le cas de pyléthrombose. Donc c'est bien souvent au chirurgien de constater la propagation du processus de thrombose.

Dans ce cas la splénectomie avec résection veineuse élargie est le traitement préconisé par J. FÉLIX, tandis que CAUCHOIS, UMBER sont alors abstentionnistes.

Le développement considérable de la splénomégalie ou des adhérences ne semblent plus aujourd'hui une contre-indication. COSTANTINI a mis au point une technique opératoire dans le cas de grosse rate, et LOMBARD pour celui d'adhérences très serrées (GOINARD).

Malgré tout, on ne peut parler de véritable guérison dans ces diverses affections relevant de la splénectomie. Celle-ci, en effet, n'a pas que des résultats merveilleux. Nous avons déjà parlé des hémorragies itératives, trop fréquentes malheureusement. De plus, CHABROL et CACHIN signalent le cas de malades atteints de cirrhoses splénogène chez qui l'ablation de la rate n'a pas empêché cette cirrhose d'évoluer. De même EFFINGER signale des rechutes à échéances plus ou moins longues. Mais ces faits restent rares, et à eux s'opposent ceux, plus nombreux, où la splénectomie a complètement et rapidement retourné une situation qui semblait immédiatement compromise.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le professeur BAUMEL
et publiée dans la thèse de Fr. ESCALAIS).

S... Françoise consulte le 22 juillet 1935 pour des hématoméses abondantes. En décembre 1933, crise de coliques abdominales violentes avec faux besoins. En juin 1934, hémorragie gastrique importante avec rejet de sang rouge. Examen radiologique : pas de lésion du tube digestif ; la malade reprend son travail sans suivre de régime.

En mars 1935, nouvelle hématomèse, peu abondante.

Le 2 juin 1935, très grave hémorragie gastrique avec syncope et melena ultérieur persistant.

Appétit conservé ; pas de vomissements ; douleurs abdominales diffuses et constipation ; jamais d'ictère, matières toujours colorées et urines de teinte normale ; œdème intermittent des chevilles.

Règles régulières et abondantes. Aucun antécédent pathologique ; deux enfants : une fille morte à deux mois au cours de convulsions, l'autre en bonne santé.

Examen : Décoloration marquée des téguments et des muqueuses ; œdème volumineux, blanc et mou, infiltrant les chevilles. Langue saburrale ; abdomen météorisé dans sa partie sus-ombilicale ; ascite d'abondance moyenne ; foie non accessible à la palpation, paraissant petit ; rate percevable largement ; pas de circulation collatérale. Rien à signaler à l'examen des autres appareils. Poids : 68 kgr. Tension artérielle : 12,5-7,5 (à l'appareil de Vaquez). Urines normales. Sang : réactions de Wassermann, Hecht négatives ; azotémie à 0 cgr. 39 ; hémogramme :

Globules rouges : 2.800.000 ;

Globules blancs : 5.000 ;

Polynucléaires :

neutrophiles : 68 ;
éosinophiles : 0 ;
basophiles : 0 ;
Lymphocytes : 32 ;
Pas de formes anormales ;
Plaquettes sanguines diminuées ;
Hémoglobine : 55 p. 100 ;
Résistance globulaire : 3 ;
Temps de saignement : 3 minutes ;
Temps de coagulation : 5 minutes ;
Signe du lacet : négatif.

Revue en octobre 1935. Poids : 64 kgr. Diminution légère de l'ascite, persistance des œdèmes, pas de nouvelle hémorragie. Même allure de la formule sanguine avec anisocytose et polychromatophilie légères. Temps de saignement : 4 minutes ; temps de coagulation : 16 minutes. Signe du lacet négatif. Un examen radiologique confirme l'augmentation de volume de la rate.

Splénectomie le 23 novembre 1935 : ablation d'une grosse rate adhérente (750 grammes) ; foie petit, dur (cirrhose de Laennec), mais pas de thrombose vasculaire. L'examen histologique montre une sclérose diffuse de la pulpe rouge avec raréfaction des corpuscules lymphoïdes, dilatation et congestion des sinus veineux, donc splénite chronique non spécifique.

Revue le 15 avril 1936. Très bon état général. Plus d'hémorragies depuis l'intervention. Ni ascite, ni œdème ; foie perceptible au-dessous des fausses côtes.

Depuis cette publication, la malade revient en consultation en décembre 1940. Ventre augmenté de volume. Pas d'hémorragie, mais ascite. Règles arrêtées depuis six mois.

Revient en février 1941. Ascite disparue (traitement diurétique). Enceinte de trois mois. Avortement thérapeutique (Dr COLL DE CARRERA). Suites dramatiques : poulx filiforme, insuffisance hépatique, lâchage du cœur. Mort trois mois après par ictère grave.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le professeur BOULET
et de M. le professeur ETIENNE).

T... Roselyne, 14 ans, entrée dans le service de M. le professeur BOULET le 8 janvier 1942 pour hématoméso.

Antécédents familiaux : grand'mère décédée d'aortite spécifique ; mère une fausse-couche ; cinq frères et sœurs dont un décédé à 13 ans de fièvre typhoïde.

Antécédents personnels : R. A. S.

Maladie actuelle : En novembre 1940 hématomèse de sang noir avec caillots, survenue brutalement avec légère poussée fébrile. Depuis lors, assez bon état général ; phases d'asthénie, mais pas de nouvelle hémorragie digestive ; abcès de la joue gauche apparu il y a six mois, fistulisé. Présence d'une grosse rate constatée dès la première hématomèse.

A l'examen : enfant bien développée. Poumons : tousses depuis quelques temps, crache un peu ; submatité des deux bases avec diminution du murmure vésiculaire. Cœur : dyspnée d'effort ; souffle systolique mésocardiaque, sans propagation (souffle anorganique). Abdomen : souple ; foie débordant un peu sans pointe vésiculaire. Réflexes et sensibilité normaux. Gorge : légère hypertrophie de l'amygdale droite.

Examens complémentaires :

Temps de saignement : 4 minutes ; temps de coagulation : 30 minutes.

Hémogramme :

Globules rouges : 4.080.000 ;

Globules blancs : 4.900, sans modification de la formule leucocytaire.

Myélogramme :

Globules rouges : 3.720.000 ;

Globules blancs : 48.400.

Quelques mitoses. Pas de Leishmania.

B.-W. négatif, ainsi que Hecht et Kahn.

Radiographie pulmonaire normale (Dr REBOUL).

Cuti : négative.

Le 30 janvier 1942, arthrite du coude droit avec légère poussée fébrile ; atténuée le 2 février après une épistaxis.

Le 7 février, consultation de M. le professeur ETIENNE : le diagnostic de maladie de Banti à son début est envisagé et la splénectomie conseillée.

Le 18 mars, splénectomie par M. le professeur ETIENNE. Ablation d'une grosse rate (650 grammes) très adhérente ; drainage à la Mickulicz.

L'examen histologique (Dr GUIBERT) révèle une fibrose marquée des vaisseaux des glomérules et du réticulum des cordons, avec

hyperplasie importante des éléments réticulo-endothéliaux ainsi que des éléments lymphocytaires. Ce sont là des lésions classiques de fibro-adénie qui s'observent surtout dans la maladie de Banti, mais n'en sont nullement caractéristiques (travaux de DURR, de Fribourg).

Suites moyennes jusqu'au 6 avril où le Mickulicz est ôté. La plaie est complètement fermée le 25 mai.

Hémogramme :

Globules rouges : 3.800.000 ;

Globules blancs : 9.000, sans modification de la formule leucocytaire, sauf une légère tendance à la mononucléose.

Le 6 juin, ictère avec légère teinte des téguments et urines foncées ; pas de température ni troubles gastriques. L'enfant est allée chez elle l'avant-veille assister à une première communion.

Le 14 juin, douleur vive dans l'hypochondre droit suivie à quelques minutes de vomissements striés de sang. Ni la douleur ni le vomissement ne sont calmés par la morphine et une application chaude sur le foie. Depuis quelques jours le foie débordait de trois travers de doigt le grill costal ; l'ictère continue à évoluer sans fièvre, peau jaune pâle, urines foncées.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le professeur BAUMEL).

M..., 42 ans, vient consulter en décembre 1936 « parce que son ventre a grossi » et qu'il a eu en mai une première hématémèse suivie, depuis, de six autres.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Selles normales, subictère, œdème léger des membres inférieurs et de la paroi abdominale, foie plutôt petit, ascite libre.

Hémogramme :

Globules rouges : 4.640.000 ; Hb. 60 p. 100 ;

Globules blancs : 5.400, sans modification de la formule leucocytaire ; formes anormales, anisocytose, poly-chromatophilie.

Urée : 0,34 ; Cl glob./Cl. plasm. : 0,56 ; Serine/globuline : 1,22.

Revu en août 1936, le malade accepte la splénectomie, mais pour après les vendanges. Malheureusement il meurt entre temps d'une hémorragie foudroyante.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le professeur BAUMEL).

B..., 36 ans, vient consulter en mars 1941 parce qu'il se plaint du foie ; il a eu une hématomèse abondante (syncope) de sang noir, et melaena consécutif.

En octobre, son état général est défectueux, sans autre signe qu'un amaigrissement de cinq kgr. La rate est quatre à cinq fois plus grosse que normalement ; le foie est augmenté de volume et bien opaque.

Temps de saignement : 2 minutes ; temps de coagulation : 6 minutes ; signe du lacet négatif.

En novembre, grosse hémorragie qui nécessite une transfusion.

Hémogramme :

Globules rouges : 3.664.000 ; Hb. 50 p. 100 ;

Globules blancs : 2.400, sans modification de la formule leucocytaire, mais polychromatophilie.

En janvier 1942, il revient après de nouvelles petites hémorragies. Traitement adrénalinique.

En juin 1942, il accepte enfin la splénectomie.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le professeur BAUMEL).

V..., 38 ans, vient consulter en janvier 1938 parce qu'il a eu en octobre 1937 une hématomèse de sang noir, survenue sans effort, hémorragie qui a repris dans la nuit avec syncope, melaena consécutif. L'examen révèle un foie énorme, palpable, régulier et peu sensible, avec une rate bien percevable ; les examens complémentaires ne donnent rien. La splénectomie est conseillée, acceptée ; mais le malade meurt sur la table d'opération.

OBSERVATION VI

(Publiée par M. le professeur ABRAMI).

M. P. K..., 63 ans, consulte en février 1932 : cirrhose hypertrophique spléno-mégalytique à un stade très avancé (le foie débordait de dix centimètres). Début en 1925 par une poussée d'ictère. De

1925 à 1930, foie et rate augmentent sans troubles fonctionnels. De 1930 à 1933, hémorragies intestinales de plus en plus fréquentes, puis ascite et œdème. Le traitement anti-spécifique n'a rien donné.

Malgré cet état précaire, après transfusions, la splénectomie est pratiquée par M. le professeur GRÉGOIRE : rate de 1.200 grammes et 12 litres d'ascite. Arrêt des hémorragies et rétrocession rapide des signes hépatiques.

OBSERVATION VII

(Publiée par M. le professeur ABRAMI).

Mme P..., 46 ans, entre à Broussais en octobre 1933 avec des signes de cirrhose hypertrophique spléno-mégalye anictérique. Le début remonte à octobre 1933 : crise douloureuse dans l'hypochondre droit. Foie et rate augmentés de volume sans anémie ni hémogénie. La glace fait tomber la fièvre en quelques jours, mais reste sans action sur le foie et la rate.

Splénectomie par MONOD fin novembre. Suites excellentes.

OBSERVATION VIII

(Publiée par M. le professeur ABRAMI).

E. W..., 57 ans, consulte en février 1932 pour hémorragies intestinales (il en a eu trois depuis un an). Santé parfaite avant 1931 ; ni éthylogisme, ni spécificité. À l'examen : grosse rate et gros foie sans anémie ni signes d'hémogénie. Il refuse alors la splénectomie. Trois nouvelles hémorragies précédées chaque fois d'une crise de déglobulisation. Il se décide à l'intervention, qui est pratiquée en mai 1933 par le Professeur GRÉGOIRE. Suites parfaites depuis neuf mois.

COMMENTAIRES

Nos cinq premières observations représentent les cinq éventualités les plus fréquentes.

La première constitue un succès de la splénectomie

puisque la malade n'a jamais vu reparaître ses hémorragies, et son décès est dû uniquement au shock de la grossesse, qui a déclanché une insuffisance hépatique aiguë fatale.

La seconde, ce sont les hémorragies itératives, discrètes ici jusqu'à présent, mais assez inexplicables puisque la petite malade a été opérée sans délai.

La troisième représente l'histoire la plus décevante du point de vue médical : celle du malade qui meurt pour avoir eu peur du bistouri. La collaboration médecin-chirurgien fera disparaître dans un proche avenir, nous l'espérons, cette idée fausse et souvent meurtrière.

La quatrième, au contraire, est celle du malade auquel la répétition des hémorragies fait admettre assez rapidement l'intervention, dont on peut alors espérer une véritable guérison.

La cinquième dit l'issue désastreuse de la splénectomie, issue imprévisible chez un individu jeune. Même alors, le risque de mort ne dépasse pas celui des autres interventions sérieuses.

Il n'en reste pas moins vrai — et les observations d'ABRAMI, prises parmi de nombreuses autres, sont là pour le montrer — que la splénectomie, si elle trouve une indication moyenne dans les hémorragies digestives d'origine splénique ou hépatique, représente cependant le traitement de choix de cet accident grave, devant lequel les autres traitements nous laissent impuissants.

CONCLUSIONS

1° Les hémorragies gastro-intestinales sont une complication fréquente et grave des lésions du foie et de la rate.

2° Les documents anatomo-cliniques montrent l'importance relative des troubles mécaniques d'hypertension portale et des troubles de la crasse sanguine. Au contraire, ils attirent l'attention sur les altérations vasculaires du système porte, plus spécialement des fines ramifications veineuses intra-gastriques.

On peut en déduire aussi que c'est la rate qui est responsable de ces hémorragies puisqu'elle est le point de départ du processus de phlébite ectasiente, cause des accidents hémorragiques.

3° Ces hémorragies, considérées autrefois comme fatales, peuvent actuellement être combattues avec succès par la splénectomie. Celle-ci reste indiquée malgré ses échecs (hémorragies itératives) et les cas de guérison spontanée (CHABROL) ; mais elle doit être pratiquée le plus tôt possible, car le plus souvent temporisation égale désastre. Cette opération présente en outre l'avantage d'être curative dans beaucoup de cas de cirrhoses d'origine splénique, type maladie de Banti, cirrhose de Hanot-Eppinger, cirrhose hypertrophique anictérique.

4° Nous avons vu combien la terminologie, quoique

très variée, est peu précise. Les classifications successives des divers auteurs rangent tantôt dans le groupe splénomégalie, tantôt dans le groupe cirrhose des affections telles que la maladie de Banti ; ils parlent de « cirrhoses splénogènes » (CHABROL), de « splénomégalias primitives pouvant se compliquer de l'apparition d'une cirrhose ou d'une ascite » (CHAUFFARD), etc...

En réalité, il est difficile d'affirmer que les cirrhoses isolées du foie existent, mais on a fréquemment observé des cirrhoses splénohépatiques ou même hépato-spléno-pancréatiques dont l'origine nous échappe le plus souvent : les coups portent sur tel ou tel organe sans qu'on puisse préciser actuellement l'ordre chronologique des étapes.

La synergie spléno-hépatique fut démontrée par BANTI, qui donna alors le premier coup à l'édifice des cirrhoses atrophiques. Puis CHAUFFARD émit l'opinion de l'existence de cirrhoses méta-splénomégaliqes, dont le cadre s'enrichit chaque jour. Il existe aussi des cirrhoses où les altérations du foie et de la rate sont contemporaines : cirrhoses vulgaires, cirrhoses biliaires type Hanot, cirrhoses calculeuses. Donc la vieille conception de la rate « ganglion du foie » n'existe plus. En retrouvant la plupart des syndromes spléniques au cours des cirrhoses hépatiques, on passe à l'idée d'une pathologie spléno-hépatique et non purement hépatique. Il s'agit non de l'atteinte, non d'un organe isolé, mais d'un groupe d'organes possédant un certain nombre de fonctions communes, fonctions qui les font ranger dans le système réticulo-endothélial. Du fait de sa participation au S. R. E., le foie intervient dans la pathogénie du syndrome hémorragique. Ceci explique les échecs de la splénectomie qui, bien que précoce, ne peut empêcher

parfois l'évolution d'une affection atteignant tout le S. R. E. Mais c'est la rate qui représente l'organe primordial, le centre de ce système ; elle semble bien en effet la première et souvent la seule atteinte.

Pour toutes ces raisons apparues à l'occasion de l'étude des hémorragies digestives, nous proposons de ne plus parler de cirrhoses, ni de splénomégalies chroniques, du moins en tant qu'entités cliniques strictement indépendantes, mais de *Syndromes spléno-hépatiques*. Cette appellation n'a nullement la prétention d'être neuve ; les auteurs allemands et ABRAMI l'ont employée souvent, mais ils semblent ne jamais avoir voulu lui donner l'expression d'une synergie spléno-hépatique comme nous voudrions que ce soit. Peut-être même seraient-ils mieux dénommés « Réticuloses spléno-hépatiques » afin d'en indiquer l'origine réticulo-endothéliale.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI (P.). — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques. Essai d'interprétation pathogénique. *Revue médico-chirurg. des maladies du foie*, n° 2, mars 1932.
- ABRAMI, M^{me} BERTRAND-FONTAINE, LICHWITZ et FOUQUET. — De l'origine splénique des hémorragies des hépatiques. *Soc. fr. d'hématologie*, 6 avril 1932.
- ABRAMI et FURNUSAN. — Les splénopathies cirrhogènes. — Sur une forme de cirrhose hypertrophique anictérique curable par la splénectomie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 23 février 1934.
- ACHARD. — Hémorragies gastriques au cours des cirrhoses. *Journal des Praticiens*, 18 juin 1934.
- AHLBORN. — Sur deux cas de splénomégalias avec hématomésos traitées par la splénectomie. *Acta Chir. Scand.*, 31 déc. 1928.
- BALFOUR. — Splénectomy for repeated gastrointestinal hemorrhages. *Ann. of. Surg.*, LXV, n° 1, janv. 1917.
- BERGERET, CAROLI et AUDEOD. — La splénectomie dans les cirrhoses du foie. *Rev. de Chirurg.*, n° 2, 1934.
- BOIDIN. — Splénomégalias chroniques avec hématomésos et anémie. *Journ. méd. fr.* n° 19. sept. 1930.
- BONNEL. — Hématomésos et maladie de GAUCHER, *Gaz. méd. de Bordeaux*, 14 juillet 1929.
- CAIN et BARNAUD. — Rôle du foie et de la rate dans la production des hémorragies. *Rev. crit. de path. et therap.*, n° 5, mai 1932.
- CARNOT, HARVIER et CAROLI. — Contribution à l'étude de la splénectomie au cours des cirrhoses du foie. *Rev. médicochir. des malad. du foie*, nov. 1933.
- CHABROL et BÉNARD. — Données récentes sur la splénectomie dans l'ictère chronique splénomégalique et le syndrome de BANTI. *Par. méd.*, 31 août 1918.

- CHABROL, MAXIMIN et PORIN. — Un cas d'hématémèse d'origine splénique. Heureux résultat de la splénectomie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 15 janvier 1932.
- CHABROL. — Les hématémèses des splénomégalias. Cours fait à la Fac. de méd. de Paris, juin 1933.
- CHABROL. — Pathologie du foie et des voies biliaires. Masson 1941.
- CHABROL. — Les hématémèses dites essentielles dans leur relation avec la pathologie splénohépatique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit de Paris*, 6 mai 1932.
- Les hématémèses d'origine splénique, problème d'actualité médicale. Masson, mars 1934.
- CHIRAY et AMY. — De quelques hémorragies gastroduodénales mal connues. *Pres. méd.*, 9 juillet 1930.
- CODYELLE et SALY. — Séméiologie et causes des hémorragies gastro-intestinales. *Arch. de méd, et pharm. milit.*, juillet 1930.
- CODYELLE. — Les hémorragies gastro-intestinales au cours des splénomégalias primitives. Essai clinique et pathogénique. *Rev. médico-chir. des mald. du foie*, sept. 1930.
- DEMOLE. — Contribution à l'étude des hématémèses. *Th. de Paris* 1931.
- DUVAL. — Un cas de splénomégalie avec graves hématémèses. Splénectomie. Sclérose de la rate avec thrombose de la veine splénique. Guérison. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de Chirurg.*, 23 nov. 1929.
- EPPINGER. — Die hepatolienalen Erkrangen. Berlin 1920.
- FÉBRAL. — Les hématémèses à répétition dans les pyléthromboses chroniques. *Th. de Paris*, 1919.
- FIESSENGER et BRODIN. — Indications et résultats de la splénectomie. *Rapp. au XIX^{me} Cong. fr. de méd. de Paris*, 1927.
- FIESSENGER. — Les syndromes gastriques au cours des splénopathies primitives, *Jour. des Pratic.*, 11 févr. 1928.
- FIESSENGER, MERKLEN et BROUET. — Splénomégalias hépatolytiques ictériques. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, janv. 1934.
- FIESSENGER et DIACONESCU. — Hémorragies des hépatiques. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 janvier 1925.
- FOUQUET. — Les hémorragies dans les cirrhoses du foie. *Th. de Paris*, 1933.
- FRUGONI. — Les gastrorragies au cours des splénomégalias thrombophlébitiques. *Pr. méd.*, 9 janv. 1929 et 7 août 1929.
- GOINARD. — Pathologie chirurgicale de la rate. Masson, 1941.

GRÉGOIRE et WEIL. — Les gastrorragies de la splénomégalie primitive chronique. *Arch. des mal. du tube digest.*, XVIII, juin 1928, et *Pr. méd.*, 23 mars 1929.

— Les hémorragies itératives des splénomégaliques opérées. *La Sang*, VIII, 1932.

HARVIER et FURMUSAN. — Lésions vasculaires de la paroi gastrique dans les hématémèses au cours des splénomégalies. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 fév. 1934.

LASSEN. — Hémorragies gastriques au cours de la maladie de Banti. *Hospital Skutende Copenhagen*, 22 juill. 1926.

LECÈNE. — Gastrorragies itératives après splénectomie. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 29 juin 1927.

LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU. — Splénomégalies tuberculeuses et gastrorragies. *Rev. de la Tuberc.*, VII, 1912.

LEOBARDY (DE). — Splénopathies cliniquement primitives avec syndrome digestif rapidement mortel. *Th. de Paris*, 1925.

LOMBARD, DUMOLARD et GOINARD. — Splénomégalies et hématémèses. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1925.

MAISON. — Les hémorragies digestives au cours des splénomégalies dites primitives. *Th. de Paris*, 1934.

MAYO. — Revue de 500 splénectomies avec mortalité et résultats. *Ann. of Surg.*, sept. 1928.

PALFREY. — Series of cases gastrointestinal hemorrhage. *Boston Méd. and Surg. Journ.*, CXCXI, 13 mai 1927.

PENEZ. — Hémorragies digestives au cours des splénomégalies de volume modéré avec périviscérite associée. *Th. de Paris*, 1933.

POLOSSON et VIOLET. — Splénomégalies et hématémèses. *Lyon méd.*, 1904.

RAMOND (F.), JACQUELIN et CHÈNE. — Hémorragies digestives solitaires sans ulcus. *Soc. de Gastroentéro. de Paris*, 7 juill. 1930.

SMIT et HOWARD. — The early occurrence of gastric hemorrhage in children with splénomégalies. *Americ. Journ. of Obstetr. and Diseases of Women and Children*, 1927, V, 1934.

STRANSKY. — Hépatomégalies avec hémorragies gastro-intestinales chez les enfants. *Ztschr. f. Kinder.*, 53, 1932.

TZANK. — A propos de la communication de MM. Gutmann et Demole sur l'origine des hématémèses. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 9 mai 1932.

WEIL et GRÉGOIRE. — Indications opératoires dans les splénomégalias primitives. *Cong. Paris*, oct. 1932.

WEIL. — Les antécédents de malaria dans les syndromes hépatospléniques. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 avr. 1934.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	11
Etude anatomoclinique.....	13
Clinique.....	13
Les hémorragies gastro-intestinales chez les cirrhotiques.....	13
Les hémorragies digestives des splénomégalies primitives.....	17
Anatomopathologie.....	20
Conclusions.....	24
Essai d'interprétation pathogénique.....	25
L'organe responsable : la rate.....	25
Mécanisme de production des hémorragies : processus de phlébite ectasiant à point de départ splénique.....	28
Aperçu thérapeutique. — La Splénectomie.....	37
Mécanisme d'action.....	37
Indications.....	38
Contre indications.....	39
Conclusions.....	40
Observations.....	41
CONCLUSIONS.....	48
BIBLIOGRAPHIE.....	51

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Contribution à l'étude des hémorragies digestives au cours des syndromes hépato-spléniques (Intérêt de la splénectomie), par Xavier Genet.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression

Montpellier, le 2 juillet 1942.

Le Professeur,

J. BAUMEL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 4 juillet 1942.

P. le Recteur,

Augustin FLICHE.

VU :

Montpellier, le 4 juillet 1942.

Le Doyen,

G. GIRAUD.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

